

**Über die Entstehung der „spontanen“
Aortenruptur und ihre Ähnlichkeit mit der
hypertonen Gehirnblutung**

Gerhard Kelm

1964



Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main

Direktor : Professor W. Rotter

ÜBER DIE ENTSTEHUNG DER "SPONTANEN" AORTENRUPTUR
UND IHRE ÄHNLICHKEIT MIT DER HYPERTONEN GEHIRNBLUTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Gerhard K e l m
aus Frankfurt am Main

1964

Dekan : Professor Dr. H. Frick
Referent : Professor Dr. G. Kahlau
Korreferent : Professor Dr. W. Rotter
Mündliche Prüfung : 18. Dezember 1964



MEINEN ELTERN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Beschäftigt man sich mit einer so seltenen und problematischen Erkrankung wie der "spontanen" Aortenruptur, dann liegt die Frage nahe, ob es nicht eine andere, hiermit vergleichbare Gefäßerkrankung im menschlichen Körper gibt, durch die man vielleicht dem Verständnis der Aortenruptur näher kommen könnte. Bei der Suche nach einer solchen Erkrankung stößt man auf die hypertone Massenblutung im Gehirn, die das einzige vergleichbare Leiden zu sein scheint. Der Vergleich zwischen "spontaner" Aortenruptur und apoplektischer Hirnblutung liegt dieser Untersuchung zugrunde.

Zunächst sei aber - um von vornherein Mißverständnisse zu vermeiden - ein Wort zur Nomenklatur vorangestellt, weil die Krankheitsbezeichnung "spontane Aortenruptur" sensu strictiori sinnlos, aber nach wie vor gebräuchlich ist. "Spontan", also "von selbst", kann eine menschliche Arterie nicht einreißen, am allerwenigsten eine Aorta, die ja von Natur aus für höchste Dehnungsbeanspruchung gebaut ist. Mithin kann die Krankheitsbezeichnung "spontane Aortenruptur" nur so verstanden werden, daß die Zerreißung ein dem Anschein nach gesundes Gefäß betrifft, die Ruptur also nicht Folge irgendeiner primären Aortenerkrankung ist, wie z. B. der MESAORTITIS SYPHILITICA, einer mykotischen Aortitis oder gar einer Arterienarrosion von außen. Nur so hat das Adjektivum "spontan" einen gewissen Sinn und stempelt diese Erkrankung zu einer der rätselhaftesten Gefäßerkrankungen, für deren Zustandekommen man lange Zeit keine auch nur einigermaßen einleuchtende Erklärung fand.

Den ersten Hinweis darauf, daß der "spontanen" Aortenruptur selbständige Wandveränderungen zugrunde liegen, gab GSELL im Jahre 1928. Bis dahin hatte man irgendwelche für die Ruptur charakteristische Veränderungen nicht nachweisen können und rein mechanische Faktoren (äußere Gewalteinwirkung, Anstrengung, hohen Blutdruck) dafür verantwortlich gemacht. Zwar waren vereinzelt schon vorher Gefäßwandnekrosen gesehen (BROUARDEL und VIBERT, MORIANI) und auch in ursächlichen Zusammenhang mit der Ruptur gebracht worden, aber eine überzeugende Darstellung war nicht erfolgt. Bei seinen Untersuchungen fand GSELL in der unverschmälerten, regelmäßig geschichteten Media der Aorta ascendens umschriebene Herde

kernloser Muskulatur mit groben Bindegewebsfasern und gestreckten, eng aneinandergeschmiegt, zum Teil gequollenen elastischen Lamellen, die er als akute Muskularisnekrosen auffaßte. Dazwischen lagen aber auch Bezirke, wo sich in reichlich mukoider Grundsubstanz ein feines elastisches Fasernetz, spärliche Bindegewebsfasern und vereinzelt zarte Gefäße fanden. Diese Veränderungen wurden von GSELL als Regeneration aufgefaßt. Gleichzeitig war er es, der auf eine Eigentümlichkeit aufmerksam machte, die von allen späteren Untersuchern der Medionekrosis aortae idiopathica ohne Ausnahme in unveränderter Form wiedergefunden wurde und ein Charakteristikum dieser Erkrankung darstellt: Das Fehlen jeglichen entzündlichen Infiltrates. Der Abbau und Abtransport des nekrotischen Gewebes erfolgt also, wie auch ERDHEIM in seinen Veröffentlichungen feststellt, ohne eine Zellaktivität, rein auf humoralem Wege. Hierdurch unterscheidet sich die Medionekrosis aortae idiopathica deutlich von der syphilitischen Mesoarteritis. Ein weiterer wichtiger Befund ist die starke Anreicherung mukoider Zwischensubstanz, die nicht nur die Höhlen ausfüllt wo Mediabestandteile geschwunden sind, sondern auch in den Spalten des umgebenden Gewebes liegt. In einem Falle ERDHEIMS war sie so umfangreich, daß er von Medionekrosis aortae idiopathica cystica spricht. Das Mukoid zeigt Metachromasie, besonders in den Cysten, ist homogen, seltener fädig (vergleiche MERZ). Im gleichen Falle, in welchem die Nekrose ganz zurücktrat, fand ERDHEIM außerdem in den Bezirken der verschwundenen Media eine starke Gewebsneubildung. Die "neue Media" zeigte die selben drei Bestandteile (Muskelfasern, Bindegewebsfasern, Elastica), die aber in Anordnung und Mengenverhältnis deutlich von der "alten Media" abwichen. Die Muskelzellen überwogen bei weitem, und nur spärlich fanden sich feinfaseriges Bindegewebe sowie feine, schlecht färbbare, elastische Fäserchen, deren Lagerung keinen Bauplan erkennen ließ. Die Schnittfläche durch diesen Bereich erinnerte mikroskopisch fast an ein Spindelzellensarkom.

Diese, mit den Namen GSELL und ERDHEIM eng verbundenen Untersuchungsergebnisse zeigen, daß der sogenannten spontanen Aortenruptur histo-pathologische Wandveränderungen vorangehen,

die sich den allgemein-pathologischen Begriffen der Dystrophie bzw. Nekrose zuordnen lassen. Hat man diese Veränderungen einmal selbst gesehen, dann sind sie in allen derartigen Fällen mühelos nachzuweisen, wofür aus dem eigenen Untersuchungsgut zwei Beispiele wiedergegeben seien (Abb. 1 : Mucoid-cystische Degeneration S. Nr. 276/53; Abb. 2 : Medionekrosis aortae mit Aneurysma dissecans S. Nr. 553/60). In der Übersichtsvergrößerung des 2. Falles ist zugleich der Anschnitt des Aneurysma dissecans zu erkennen, das so gut wie regelmäßig nach einer Spontanruptur entsteht. Die dystrophischen Veränderungen betreffen nämlich meist nur einen inneren Anteil der Aortenwand, so daß es nicht zu einer totalen Zerreißung des Gefäßes mit Verblutung nach außen, sondern zu dissezierenden Aneurysmen kommt. Auf deren Folgen - Rückperforation, eventuell sogar Spontanheilung - soll hier nicht weiter eingegangen werden, da sich das Thema auf die Entstehung der spontanen Aortenrupturen beschränkt.

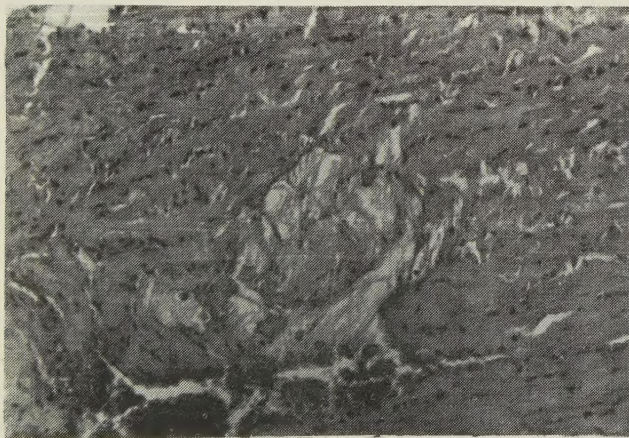


Abb. 1 : Mucoid-cystische Degeneration

Nachdem erwiesen war, daß der "spontanen" Aortenruptur ganz bestimmte histo-pathologische Wandveränderungen zugrunde liegen, die im folgenden nach ERDHEIM als "Medionekrosis" bezeichnet werden, wandte sich das Interesse verständlicherweise den Fragen ihrer Ätiologie und Pathogenese zu. Hierüber ist in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen unterschiedliche Auffassungen vertreten werden von denen nachfolgend nur einige wenige referiert und kurz kritisiert werden sollen. IRA GORE hat aus dem Material des Pathologischen Institutes der amerikanischen Armee 85 dissezierende Aneurysmen bearbeitet, von denen 32 Fälle Personen unter 40 Jahren betrafen. Die Aortenruptur als Voraussetzung für die Entstehung der dissezierenden Aneurysmen führt GORE in den Fällen der jüngeren Altersgruppe auf eine Schädigung der elastischen Lamellen zurück, bei den älteren Menschen dagegen soll eine Schädigung der glatten Muskulatur im Vordergrund stehen. Eine Hypertonie komme als Ursache der Wandveränderungen nicht in Betracht, es solle sich vielmehr um einen

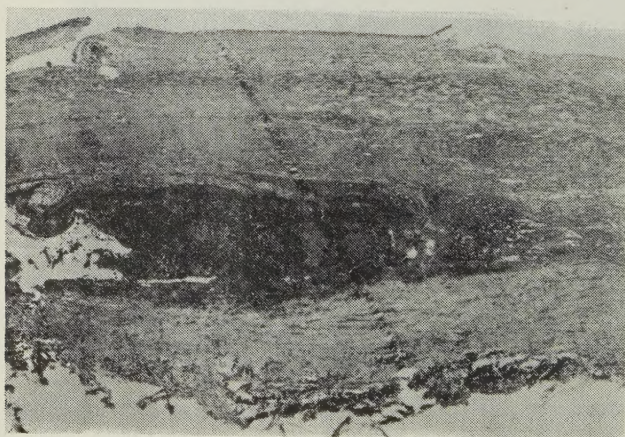


Abb. 2: Medionekrosis aortae mit Aneurysma dissecans

angeborenen Gefäßwandschaden handeln, der sich erst im Laufe des Lebens manifestiere und zu den nachweisbaren Mediaveränderungen mit schließlicher Ruptur führe. Zur Begründung dieser Vorstellung führt GORE an, daß bei den jüngeren Fällen außer der Aortenruptur noch häufig kongenitale Anomalien, wie Isthmusstenosen, bicuspidale Aortenklappen vorhanden waren.

Was zunächst den auf angeborene Anomalien anderer Körperstellen aufgebauten Analogieschluß anbetrifft, so erscheint er nach allgemein-medizinischen Erfahrungen nicht gerechtfertigt, zumal er überhaupt nicht auf die älteren Altersklassen anwendbar wäre. Außerdem kann man sich kaum vorstellen, wie eine angeborene Stoffwechselanomalie sich erst nach 20 und mehr Lebensjahren in Form einer umschriebenen (!) Mediaschädigung manifestieren sollte. Eine umschriebene Gewebsmißbildung in Form einer bindegewebigen Mediaunterbrechung, wie sie den kleinen Aneurysmen der Hirnbasisarterien oft zugrunde liegt, kann GORE nicht gemeint haben, denn sie ist etwas ganz anderes als die hypothetische "Stoffwechselanomalie". Einmal sind derartige Fehlbildungen mikroskopisch nachweisbar, und dann führen sie natürlich im Laufe von Jahren zu einem sackförmigen, schließlich sehr oft ^{rupturierenden} Aneurysma, niemals aber zu dem, was man unter einer Spontanruptur versteht.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung "spontaner" Aortenrupturen könnte in gewissen Altersveränderungen zu sehen sein, und zwar aus folgendem Grunde : Einerseits geht die cystische Mediadegeneration (ERDHEIM, Abb. 1) mit einer Anreicherung chromotroper Substanzen einher, andererseits erfolgt die Verdickung der Gefäßwand jenseits des 20. Lebensjahres hauptsächlich durch bindegewebige Verbreiterung der Intima und vermehrte Einlagerung chromotroper Substanzen innerhalb der Media (HIERONYMI). Diese Anreicherung chromotroper Substanzen in beiden Fällen legt den Gedanken nahe, es könne auf diese Weise ein Kausalzusammenhang zwischen Altersveränderungen und Spontanruptur bestehen. Eine solche Annahme läßt sich aber einwandfrei widerlegen durch die nachgewiesenen Beziehungen zwischen Metachromasie und Faserbildung. GOTTE gelangt auf Grund systematischer Aortenunter-

suchungen verschiedener Lebensalter zu dem Schluß, daß die meta-chromatischen Substanzen die Funktion elastischer Fibrillen integrieren und HIERONYMI spricht in seiner Monographie der Chromotropie "eine maßgebliche Rolle" bei der Ausdifferenzierung elastischer und kollagener Fasern zu. Damit würden die chromotropen Substanzen genau das Gegenteil von einer Faserschädigung bewirken und somit kann ihre Anhäufung bei der "cystischen Degeneration" nicht Grund einer Schädigung oder Zerreißung elastischer Fasern sein. Die zitierten Untersuchungen lassen eher an eine umgekehrte Interpretation derartiger Befunde, an denen ja nicht zu zweifeln ist, denken, und zwar im Sinne eines reparativen Vorganges.

Eine weitere Möglichkeit, wie die der spontanen Aortenruptur zugrunde liegenden Mediaveränderungen entstehen könnten, wäre die einer direkten Gewebsschädigung, also das Einwirken einer für die Zellen und Fasersysteme der Gefäßwand elektiv toxischen Substanz. Daß es eine derartige Substanz tatsächlich gibt, beweisen die tierexperimentellen Untersuchungen mit dem Mehl der Kichererbse (*Lathyrus odoratus*), über die in den USA BEAN und PONSETI 1955 und erst vor wenigen Jahren (1960) W. DOERR in Deutschland berichtet haben. Die Vergiftung junger Ratten mit dem Lathyrusfaktor β -Aminopropionitril führt außer zu Knochenschäden (Osteolathyrismus) zu Mediaschäden der Aorta mit Rupturen und dissezierenden Aneurysmen. Besonders bemerkenswert ist, daß in den Untersuchungen von BEAN und PONSETI die Mediaschäden nur in der Brust-aorta auftraten, alle anderen Arterien, Venen und Capillaren blieben frei davon. Einzelheiten über die Stoffwechselstörungen in den Gefäßwänden beim Lathyrismus sind noch ungeklärt. DOERR hat auf Grund seiner sorgfältigen histologischen Aortenstudien die Vorstellung entwickelt, daß beim Lathyrismus die Mukoidscheide der elastischen Fasern aufgelöst und damit der Kontaktpunkt einer glatten Muskelfaser an einer elastischen Faser zerstört wird. Durch diesen Prozeß ginge dann der Spannaparat der Media zugrunde und die Aortenwand hätte ihre Belastungsfähigkeit eingebüßt. Für die menschliche Aortenruptur schließt DOERR aus den Tierexperimenten: "Der Gedanke, daß bei der GSELL-ERDHEIM'schen Medionekrose ähnliche Vorgänge zugrunde liegen, ist unabweisbar". Hierbei dürfte DOERR wohl nur an das Wirkungsprinzip gedacht haben, nicht aber

an ganz spezielle exogene Giftwirkungen; denn ein ähnlicher, gezielt-toxischer Effekt ist bei der menschlichen spontanen Aortenruptur noch nicht nachgewiesen (es sei denn beim menschlichen Lathyrismus). Für den weitaus größten Teil menschlicher Aortenrupturen kommt diese Vergiftung ursächlich also gar nicht in Betracht.

Als eine weitere, die Gefäßwände schädigende Substanz wäre das Adrenalin zu nennen. Wie B. FISCHER nämlich nachgewiesen hat, lassen sich im Kaninchenversuch durch wiederholte Adrenalininjektionen schwere Gefäßveränderungen erzeugen, und zwar speziell der Aorta. Es kommt zu herdförmigen Nekrosen der glatten Muskulatur, zu Auflockerungen und schließlich Zerreißen der elastischen Fasersysteme. Angeregt durch eine Mitteilung von JOSUE, hatte B. FISCHER diese Versuche vorgenommen, um die Pathogenese der Arteriosklerose zu studieren, und nicht zur Erforschung der "spontanen" Aortenruptur. Sie zeigen, daß eine experimentelle Hyperadrenalinämie durch erhebliche Mediaschädigung ohne weiteres die Voraussetzung für eine Ruptur schafft. Es erscheint aber äußerst zweifelhaft, ob es sich hierbei um einen toxischen Effekt ähnlich wie beim Lathyrismus handelt. Adrenalin wirkt in erster Linie gefäßverengend sowie blutdrucksteigernd, und allein mit diesen Wirkungsprinzipien läßt sich die Entstehung von Medianekrosen erklären ohne Zuhilfenahme eines weiteren, "toxischen" Gewebseffektes. Auf Einzelheiten dieses Wirkungsmechanismus wird später noch eingegangen. Das Primat kommt hierbei der pathologischen Blutdrucksteigerung zu, die im Zusammenhang mit der "spontanen" Aortenruptur schon von jeher als Kauselfaktor diskutiert worden ist, wobei die einzelnen Autoren verschiedenartige Vorstellungen hiermit verbunden haben.

MORIANI schrieb (1910) der chronisch erhöhten Blutdruckwelle eine mechanische Wirkung zu, die zu einer Steigerung von Degenerationsprozessen und schließlich zur Ruptur der elastischen Platten führen soll. Ähnlich haben sich HAMMER und WOLFF geäußert. GSELL erwähnt in seiner Arbeit auffallend häufig Fälle mit arteriosklerotischer Schrumpfniere und Hypertonus, geht aber nicht näher darauf ein. SCHNITKER und BAYER weisen auf das unverhältnismäßig häufige Auftreten von dissezierenden Aneurysmen bei Schwangeren hin und betonen wie ANDERSON die Kombination mit dem Hoch-

druck. AMBROMIN, SCHLICHTER und SOLWAY sahen infolge Blutdrucksteigerung Intima- und Mediahyperplasie der vasa vasorum mit Lumenverengung. Sie nehmen an, daß diese Veränderungen zur Ischämie der Media führen und so zur Nekrose. Nach Ausbildung der Medionekrosis aortae idiopathica genügt dann eine vorübergehende Blutdruckerhöhung zur Ruptur. Gefäßspasmus und Nekrose des distalen Anteils des Gefäßes spielt ihrer Ansicht nach eine Rolle in den Fällen, in denen histologisch keine Veränderungen an den vasa vasorum gefunden werden. MERZ glaubt an eine Abhängigkeit der Durchlässigkeit der Blut-Gewebs-Schranke vom Blutdruck. ZLATEVA beobachtete bei chronischer Hypertonie Fibrose und Hyalinose der vasa vasorum und der Aortenintima, während der Krisen ischämische Nekrosen der Media, die gelegentlich mit mukoiden Massen ausgefüllt werden. Unter 95 von de FARIA untersuchten Fällen mit Aneurysma dissecans befanden sich allein 76,1 % Hypertoniker. Letzterer mißt der Hypertonie jedoch nur insofern eine Bedeutung zu, als sie die Ruptur der durch Kollapsischämie schwer nekrotischen Wand bewirkt. Ausgedehnte Medianekrosen ohne Spontanruptur führt de FARIA auf das Fehlen dieser Druckerhöhung zurück. In einer klinisch-pathologischen Studie von 369 seziierten Aortenaneurysmen haben BRINDLEY und STEMBRIDGE festgestellt, daß bei 84 % der dissezierenden Aneurysmen (nach Medionekrosis) gleichzeitig eine linksseitige Herzhypertrophie bestand.

Derartige statistische Auswertungen eines großen Materials und viele kasuistische Mitteilungen lassen immer wieder eine Kombination von Hypertonie mit spontaner Aortenruptur erkennen, die keine zufällige sein kann und deshalb zu der Vermutung eines Kausalzusammenhanges berechtigt. Natürlich kann ein solcher Kausalzusammenhang nicht in der Form angenommen werden, daß die Druckerhöhung als solche zum Einreißen einer sonst gesunden Aorta führt. Nach O. KLOTZ und W. SIMPSON sind Druckhöhen von 1000 mm Hg erforderlich, um die menschliche Aorta zu zerreißen; und derartige Blutdrucksteigerungen kommen im menschlichen Körper niemals vor, es sei denn bei äußerer Gewalteinwirkung. Die kausale Beziehung kann also nicht primitiv-mechanisch gedacht werden. Will man die Fakten Blutdrucksteigerung und Aortenruptur sinnvoll zu einer Kausalkette verbinden, dann fehlt zunächst mindestens noch ein verbindendes

Mittelglied. Es muß so beschaffen sein, daß die unter den Begriff der Medionekrosis fallenden Veränderungen als erste Folge der Blutdruckerhöhung entstehen, die dann erst - im zweiten Akt des Vorganges - zum Einreißen der Gefäßwand führen, an dem der erhöhte Blutdruck nunmehr als mechanische Kraft beteiligt ist.

Diese grob skizzierte Vorstellung von der Pathogenese der Aortenruptur allein auf dem Boden einer chronischen Hypertonie, also ohne Zuhilfenahme weiterer Kausalfaktoren, führt zwangsläufig zum Vergleich dieses Leidens mit der hypertonen Massenblutung im Gehirn. Auch hier ist die pathogenetische Ausgangssituation in der Hypertonie gegeben, und auch hier ist experimentell erwiesen, daß keine noch so hohe Drucksteigerung zum Einreißen sonst gesunder Hirnarterien führt. Eine anschauliche Erklärung der Massenblutung im Gehirn zwingt also zu der Annahme, daß die chronische intraarterielle Drucksteigerung zunächst Gefäßwandveränderungen verursacht, durch die sie - im zweiten Akte des Vorganges - infolge der pathologisch gesteigerten Blutdruckwelle einreißen.

Die theoretische Vergleichbarkeit der spontanen Aortenruptur mit der Massenblutung im Gehirn ist zunächst nur eine aus bestimmten Erfahrungstatsachen (Hypertonie - Gefäßwandschäden - Gefäßwandrisse) abgeleitete Schlußfolgerung, die als Arbeitshypothese dienen kann. Da ihre Grundlage die chronische Hypertonie ist, lag der Gedanke nahe, die Brauchbarkeit der Hypothese statistisch durch die Fragestellung zu überprüfen: Wie verhalten sich die Erkrankungshäufigkeiten von Massenblutung und spontaner Aortenruptur in bezug auf die Häufigkeit der chronischen Hypertonie?

Es ist eine statistisch bestätigte Erfahrungstatsache, daß Hochdruck-erkrankungen bei uns in den letzten Jahren stark zugenommen haben. Die gleiche Beobachtung wurde auch in anderen hochzivilisierten Ländern gemacht. Die Ursachen hierfür scheinen in der zunehmenden Industrialisierung und fortschreitenden Technisierung des täglichen Lebens zu liegen, also kurz gesagt in der übersteigerten, immer komplizierter werdenden Zivilisation. Von dieser Beobachtung ausgehend, wurden am Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. die Sektionsprotokolle aus 6 Jahren,

aufgeteilt in zwei Dreijahresblöcke mit dreißigjährigem Abstand (1927 bis 29 und 1957 bis 59), ausgewertet (vgl. Tabelle auf S.26/27). Aus der Gesamtzahl wurden alle über Zwanzigjährigen - Männer wie Frauen - mit chronischer Hypertension aussortiert. Als Maßstab für die chronische Hypertension galten dabei a) klinische Angaben, b) Hypertrophie der linken Herzkammer ohne Klappenfehler. Von diesen über zwanzigjährigen Hypertonikern wurden die Todesfälle an "spontaner" Aortenruptur bzw. Aneurysma dissecans und Apoplexia cerebri festgestellt und die Ergebnisse aus den beiden Dreijahresblöcken miteinander verglichen. Hierzu ist noch zu bemerken, daß wir unter Apoplexia cerebri nur die hypertone Massenblutung verstehen, die, wie NORMMANN zeigen konnte, eine unmittelbare Folge der chronischen Hypertonie ist. Alle Fälle von Apoplexia cerebri auf Grund einer ischämischen Hirnerweichung wurden - weil zur Hypertonie beziehungslos - ausgeschlossen.

Insgesamt sind in den 6 bearbeiteten Jahren 8.451 Sektionen durchgeführt worden, davon 5.861 an den uns interessierenden Personen von 20 und mehr Jahren. Im ersten Dreijahresblock (1927 - 1929) waren es 3.295, im zweiten (1957 - 1959) 2.566, wobei der Anteil der Frauen etwas unter dem der Männer lag. Das Durchschnittssterbealter bei diesen Personengruppen ist in 30 Jahren von 53,2 auf 58,3 Jahre, also um rund 5 Jahre für Männer und Frauen gleichmäßig angestiegen.

Die Zahl der Personen über 20 Jahre, bei deren Exitus eine Hypertonie vorlag, betrug in allen Jahren zusammen 811, das sind 13,8 % aller über Zwanzigjährigen. Betrachtet man die beiden Dreijahresblöcke getrennt, so sieht man den deutlichen Anstieg der chronischen Hypertonie von 8,7 % auf 20,4 %, wobei im zweiten Block die Männer stärker betroffen sind als die Frauen.

39,4 % der über zwanzigjährigen Hypertoniker sind in den Jahren 1927 - 1929 an einer hypertonen Massenblutung gestorben. 30 Jahre später waren es nur noch 7,6 %, bei denen diese Todesursache festgestellt werden konnte. Das Durchschnittssterbealter an dieser Erkrankung ist in dieser Zeit von 57,6 Jahre auf 65,9 Jahre, also um rund 8 Jahre, angestiegen. In Abb. 3 sind die Sterbefälle an Apoplexia cerebri in Lebensdezennien aufgeteilt und graphisch darge-

stellt. Man erkennt die Verschiebung des Gipfels vom sechsten auf das siebente Dezennium im zweiten Block.

Bei einer Gegenüberstellung der Ergebnisse aus den beiden Dreijahresblöcken in dreißigjährigem Abstand ergibt sich für die Häufigkeitsverteilung der Massenblutung die folgende überraschende Tatsache : Zwar hat die chronische Hypertonie bei den über Zwanzigjährigen - wie zu erwarten war - deutlich zugenommen, die hypertone Massenblutung zeigt aber nicht das erwartete Ansteigen, sondern sie verhält sich genau umgekehrt : Die Zahl der an dieser Ursache verstorbenen chronischen Hypertoniker hat sich erstaunlicherweise erheblich vermindert. Gleichzeitig ist das Durchschnittsalter für das Auftreten der tödlichen Blutung stark angestiegen. Wenn die Massenblutung zurecht als "hypertone" bezeichnet wird, dann sind diese gegenläufigen Bewegungen zunächst nicht miteinander vereinbar. Es muß also ein weiterer Faktor vorhanden sein, der das Auftreten der hypertonen Massenblutung verhindert und der in den letzten 30 Jahren an Bedeutung gewonnen hat. Schon bei der Durchsicht der Protokolle war die starke Zunahme der Todesfälle an Herzinfarkt aufgefallen. Deshalb

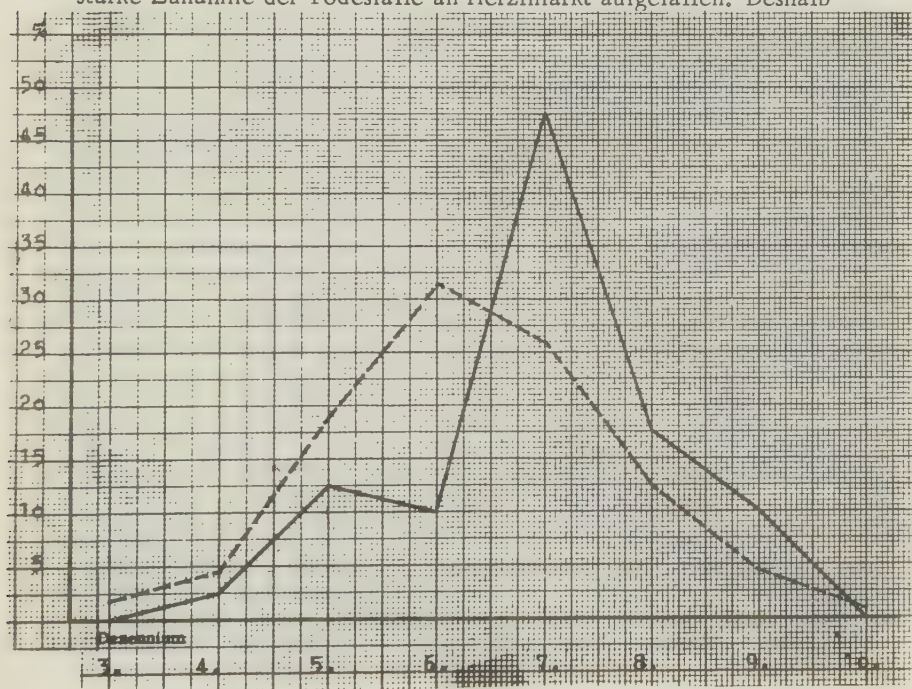


Abb. 3 Altersverteilung der hypertonen Massenblutung in den Jahren 1927-1929 (- - -) und 1957 - 1959 (—) bei über Zwanzigjährigen mit chronischer Hypertension.

wurde nachträglich noch das Verhalten dieser Erkrankung bei unseren Personengruppen untersucht. Das Ergebnis zeigt, daß der Anteil der an Herzinfarkt Verstorbenen unter den über zwanzigjährigen Hypertonikern von 2,4 % im ersten Block auf 22,5 % im zweiten Block angestiegen ist. Fast ein Viertel der Hypertoniker starb also an diesem Leiden. Das Durchschnittssterbealter hat sich dabei in den letzten dreißig Jahren mit rund 62 Jahren nicht geändert. Aufgeteilt in Lebensdenzennien, erkennt man den steilen Anstieg der Sterbefälle im sechsten Jahrzehnt. Vergleicht man diese Kurve mit der der hypertonen Massenblutung im zweiten Block (Abb. 4), so sieht man, daß der Anstieg der Todesfälle an Herzinfarkt vor dem der Apoplexie liegt. Demnach hat die erhebliche Häufigkeitszunahme des tödlichen Herzinfarktes zusammen mit der anderen Altersverteilung bewirkt, daß das infolge der Zunahme der Hypertoniker eigentlich zu erwartende Ansteigen der tödlichen Apoplexie-Fälle ausgeblieben ist. Man kann also sagen, daß ein großer Teil dieser prospektiven Hirntodesfälle vorzeitig durch einen Herzinfarkt "weggestorben" ist. Diese

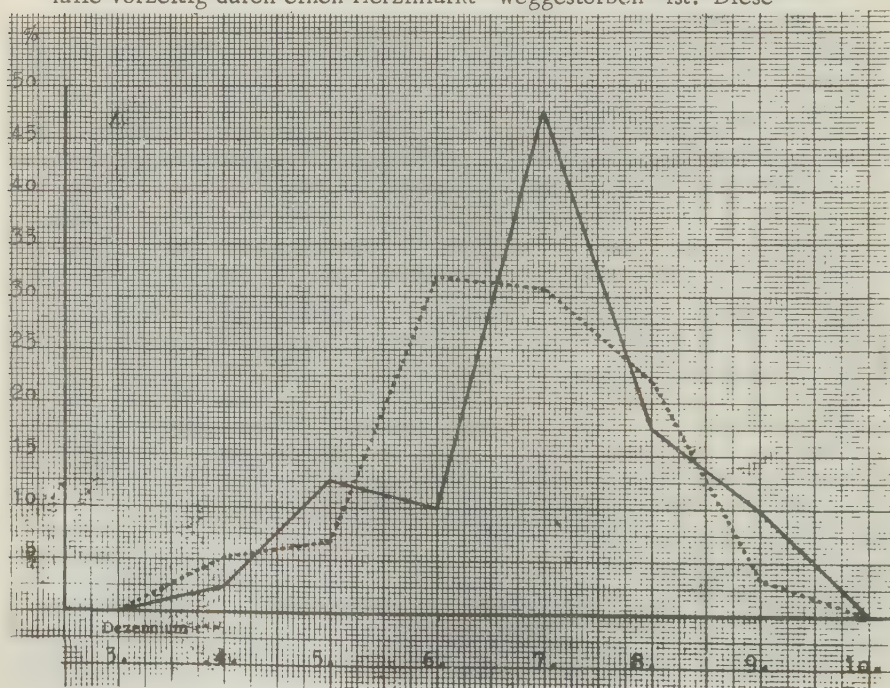


Abb. 4 Altersverteilung von hypertoner Massenblutung (—) und Herzinfarkt (....) in den Jahren 1957 - 1959 bei über Zwanzigjährigen mit chronischer Hypertension.

Feststellung erscheint besonders wichtig im Hinblick auf die kausale Relation : Hypertonie-Massenblutung; denn sie erklärt ohne weiteres den divergierenden Verlauf beider Häufigkeitskurven, der dank der kausalen Verbindung eigentlich als ein paralleler zu erwarten gewesen wäre. Die Zunahme des tödlichen Herzinfarktes hat diese Parallelität zwar gestört, die Kausalität damit aber nicht erschüttert.

Die Frage, was sich aus den statistischen Untersuchungen für das Verhalten der spontanen Aortenruptur ableiten läßt, steht zwar im Vordergrund unseres Interesses und war schließlich eigentlicher Anlaß zu der statistischen Bearbeitung, sie läßt sich aber bedauerlicherweise nur mit größtem Vorbehalt beantworten.

In den 6 Jahren, für die die Sektionsprotokolle ausgewertet worden sind, wurden nämlich nur 12 Fälle mit dissezierenden Aneurysmen seziert. 4 davon liegen im ersten Dreijahresblock, 8 im zweiten. Das durchschnittliche Todesalter dieser Fälle war 53,7 bzw. 60,6 Jahre. Das durchschnittliche Herzgewicht (für den ersten Block nicht mehr genau feststellbar) im zweiten Dreijahresblock entspricht etwa dem durchschnittlichen Herzgewicht der an Hirnblutung Verstorbenen (447 g bzw. 471 g). 9 der 12 Kranken waren durch Perforation der Aneurysmen an Verblutung gestorben, einer an einer Magenblutung, ein anderer an Herzversagen und ein weiterer an einer Hirnblutung.

Diese statistischen Ergebnisse besagen für die eigene Arbeitshypothese zunächst gar nichts. Bezieht man aber die Häufigkeit der dissezierenden Aneurysmen auf die Gesamtzahl der über zwanzigjährigen Hypertoniker, dann erscheinen selbst die kleinen Zahlen aufschlußreich. In dem ersten Dreijahresblock war der Anteil der Aneurysmen nämlich 1,4 %, im zweiten 1,5 %, er ist praktisch also gleich geblieben. Da der Anteil chronischer Hypertoniker an den Sektionen der über Zwanzigjährigen während einer dreißigjährigen Zeitspanne von 8,7 % auf 20,4 % angestiegen ist, muß die Häufigkeit der spontanen Aortenrupturen in genau dem gleichen Maße angestiegen sein. Die Erkrankungshäufigkeiten an chronischer Hypertonie und spontaner Aortenruptur zeigen demnach einen parallelen, anstieghenden Kurvenverlauf. Diese Feststellung kann - wie gesagt - wegen statistisch zu kleiner Zahlen nicht

als eine verbindliche Aussage gelten. Andererseits dürfte es aber auch nicht befriedigen, wenn man hierin das bloße Spiel des Zufalls sehen wollte. Wenn die absolute Häufigkeit einer so seltenen Erkrankung wie die spontane Aortenruptur sich während eines dreißigjährigen Intervalles verdoppelt hat, dann kann man wohl von einer Zunahme der Erkrankungshäufigkeit reden, ohne Rücksicht auf den strengen Maßstab der statistischen Signifikanz. In der Auswertung von 9.273 Sektionsfällen aus 62 Jahren (von 1892 bis 1953) durch BRINDLEY und STEM-BRIDGE tritt die Zunahme der Medionekrosis aortae noch deutlicher hervor. Unter den ersten 100 Aortenaneurysmen aus der Zeit 1892 bis 1928 war der Anteil der dissezierenden 2 %, unter den letzten 100 Fällen der Jahre 1943 bis 1953 dagegen 22 %, also rund zehnmal größer !

Wenn zwei verschiedenartige Erkrankungen wie die chronische Hypertonie und die "spontane" Aortenruptur im Verlaufe mehrerer Jahrzehnte allmählich häufiger werden, dann könnte dieses Ansteigen ohne irgendeine Beziehung, also völlig unabhängig voneinander erfolgt sein. Ebenso gut könnte das parallele Ansteigen der Häufigkeitskurven eine gemeinsame Ursache haben, oder aber die eine Erkrankung wäre durch die andere bedingt und würde sie deshalb gewissermaßen bei dem Ansteigen nach sich ziehen. Die Statistik läßt hier keine Aufklärung erwarten, selbst wenn wir - bezüglich der Aortenrupturen - über größere Zahlen verfügten. Sieht man sich deshalb nach anderen Möglichkeiten um, dann bleiben eigentlich nur die Eigenarten beider Erkrankungen selbst. Damit kommen wir wieder auf die Ausgangssituation zurück, d.h. auf die anfangs entwickelte Arbeitshypothese, die nunmehr näher begründet werden soll.

Für die hypertone Massenblutung im Gehirn hat NORDMANN in seinem Referat (1936) überzeugend dargestellt, daß auf dem Boden der Hypertension durch Erregung der Gefäßnerven bedingte, also rein funktionelle Durchflutungsstörungen innerhalb der Wände kleiner Arterien auftreten. Für die Auslösung derartiger intramuraler Durchflutungsstörungen ist es prinzipiell gleichgültig, ob der funktionellen Kreislaufstörung ein Arteriospasmus oder eine pathologische Gefäßdilatation zu Grunde liegt (nach NORDMANN bedingt

der Anstieg des Blutdruckes ein Abwandern der arteriellen Kontraktionen nach dem Herzen zu und bringt damit kleine Arterien in den Bereich der erweiterten terminalen Strombahn). So lange die nerval ausgelöste Durchblutungsstörung - gleichgültig ob Kontraktion oder Dilatation - anhält, so lange muß der intramurale Saftstrom stagnieren, weil die den Gewebssaft weiterbewegende Pumpwirkung der Pulselle in dem betreffenden Arteriensegment ausfällt. Es ist dann nur noch eine Frage der Zeit, wann als Folge der unterbrochenen intramuralen Saftströmung eine Schädigung oder vollständige Nekrose der Arterienwand eintritt. Derartige Arterionekrosen sind im Gehirn einwandfrei nachgewiesen, und sie sind es, die zur Gefäßruptur und Massenblutung führen, sobald sich die Durchblutungsstörung im terminalen Strombahngebiet zurückgebildet hat. Besser und einleuchtender dürfte sich ein krankhafter Vorgang wohl kaum rekonstruieren lassen, von dem wir tatsächlich nur den Anfang (Hypertonie), das Ende (Blutung) und allenfalls gewisse Zwischenphasen (Arterio-Arteriolenekrosen) kennen.

Daß in dieser Darstellung die Arteriosklerose keine Rolle spielt, sei noch besonders hervorgehoben. Arteriosklerose bedeutet doch Verhärtung eines Gefäßes, wodurch es für eine pathische Engerstellung oder Erweiterung unbrauchbar wird. Und warum sollten durch sklerotische Intimapolster verhärtete und verdichtete Gefäßwände überhaupt einreißen oder zum mindesten undicht werden, damit es zur Massenblutung kommt? Die Arteriosklerose ist denkbar ungeeignet, um das Zustandekommen einer hypertonen Massenblutung zu erklären, und zwar nicht nur aus Gründen der anschaulichen Vorstellung, sondern auf Grund von Tatsachen. In einem großen Sektionsmaterial sieht man immer wieder hypertone Massenblutungen, bei denen von einer Arteriosklerose gar keine Rede sein kann. Zum Beispiel haben wir vor Jahren eine solche Blutung bei einem 29-jährigen Mann mit chronischer Nephritis (und renalem Hochdruck) gesehen (S. Nr. 814/51 des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität); ein anderer Fall betraf eine 32-jährige Frau mit mehrjähriger essentieller Hypertonie (S. Nr. 421/51 des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität). In beiden Fällen zeigten die intracerebralen Arterien histologisch nicht die geringste Sklerose.

Ein etwas näheres, wenn auch nicht detailliertes Eingehen auf die hypertone Massenblutung erschien deshalb erforderlich, weil sich die zuerst von NORDMANN entwickelten Vorstellungen ohne Einschränkung auf die "spontane" Aortenruptur übertragen lassen. Daß ihr Auftreten eng verknüpft ist mit der chronischen Blutdrucksteigerung, wurde schon gesagt und aus dem Erfahrungsbereich begründet. Daß die Arteriosklerose für die "spontane" Aortenruptur bedeutungslos ist, entspricht ebenfalls der Erfahrung, und daß schließlich die gesunde Aorta durch eine Blutdruckerhöhung allein niemals einreißen kann, ist eine nicht zu bezweifelnde Tatsache. Aus einer gedanklichen Verbindung dieser Fakten muß sich dann folgerichtig die gleiche Vorstellung von der Pathogenese der Aortenruptur ergeben, wie vorher auf Grund der Ausführungen von NORDMANN für die Hirnblutung dargestellt wurde, so daß sie hier nicht im einzelnen wiederholt zu werden braucht. Sie läßt sich dahingehend zusammenfassen, daß man in der Blutdrucksteigerung sowohl die Ursache für die zuerst auftretende Medionekrosis als auch für die nachfolgende Ruptur der Aorta sehen muß. Die Erfahrungen über die Aortenrupturen bei Isthmusstenosen sprechen in genau dem gleichen Sinne, wie EINHAUSER, REIFENSTEIN, LEVINE und GROSS (zit. nach STAEMMLER) bereits dargelegt haben.

Es fragt sich nun, welchen Platz die Vasa vasorum in der Vorstellung von einer "hypertonen" Aortenruptur einnehmen, zumal sie verschiedentlich zur Erklärung dieses Krankheitsbildes herangezogen worden sind. Zu dieser Frage ist zunächst zu sagen, daß die Praedilektionsstellen der Medionekrosen die innere und mittlere Schicht der Aortenmedia sind, die also gar nicht dem physiologischen Versorgungsgebiet der Vasa vasorum angehören. Außerdem ist kein gesetzmäßiger topographischer Zusammenhang zwischen dem Verlauf dieser Gefäße und dem Auftreten der Nekroseherde nachgewiesen. Beide Tatsachen sprechen nicht dafür, daß den Vasa vasorum eine kausale Bedeutung für die Entstehung der Aortenruptur zukommt. Aber selbst wenn sie doch in irgendeiner Weise mitwirken sollten, dann würde das nichts an der oben entwickelten Vorstellung von der Pathogenese der Medionekrosis ändern; denn die ihr vorausgehende Störung der intramuralen Saftdurchflutung spielt sich in dem faserigen Gewebe

selbst ab, d.h. jenseits und somit unabhängig von den Blutquellen (Aortenstrom, Vasa vasorum).

Wenn man in den Vorgängen, die zur Medionekrosis aortae und zur Aortenruptur führen, etwas prinzipiell gleichartiges sieht wie bei der hypertonen Massenblutung im Gehirn, dann ergibt sich die Frage, ob und wie diese Vorstellung mit anderslautenden Ansichten zu vereinbaren ist. Zur Beantwortung dieser Frage sollen nur wenige, uns wichtig erscheinende Publikationen der letzten Jahre herangezogen werden, denn eine erschöpfende Berücksichtigung der gesamten Literatur, bei der es sich oft nur um kasuistische Mitteilungen handelt, würde zu weit führen.

BÜCHNER und MEESEN sehen auf Grund human-pathologischer Beobachtungen und tierexperimenteller Studien einen Kreislaufkollaps als entscheidende Ursache der Medionekrosis aortae an; denn tierexperimentell lassen sich durch wiederholten oder protrahierten Kollaps Nekrosen in der Media der Aorta, anderer Arterien sowie auch in anderen Organen (Herz, Gehirn, Niere) erzeugen. Angeregt durch BÜCHNER (aus dessen Institut die ersten Arbeiten stammen) hat de FARIA sich ausführlich mit der Medionekrosis aortae beschäftigt und mehrfach über Untersuchungen aus der menschlichen Pathologie sowie tierexperimentelle Studien berichtet. Unter Verzicht auf Einzelheiten läßt sich das Facit dieser Untersuchungen am besten mit den eigenen Worten de FARIAS wiedergeben: "Die Medionekrose nach Kollaps bei Menschen wie beim Kaninchen wird als Folge einer oligämisch bedingten Ernährungsstörung in der Aortenwand gedeutet, in der die Hypoxie der wichtigste Faktor ist". An anderer Stelle schreibt de FARIA: "Wir sehen also die Ursache der Medionekrose vor allem in einer oligämisch ausgelösten Durchflutungsstörung der Aortenwand". Die drei erwähnten Autoren - BÜCHNER, MEESEN, de FARIA - sehen also übereinstimmend die kausale Grundlage für die Medionekrosis aortae in einer Oligämie, also in einer Verminderung der gesamten zirkulierenden Blutmenge. Sie bedingt zwangsläufig eine lokale Hypoxie mit nachfolgender Erstickungsnekrose. Diese Schlußphase in dem Krankheitsablauf entspricht voll und ganz der eigenen Interpretation, da die Behinderung oder Unterbrechung des

intramuralen Saftstromes notwendigerweise auch den O_2 -Transport unterbrechen und somit zur hypoxischen Nekrose führen muß. Der wesentliche Unterschied beider Auffassungen betrifft den Beginn der Vorgänge, die schließlich mit der Aortenruptur und damit meist mit dem Tode enden. Nach BÜCHNER, MEESSEN, de FARIA steht am Anfang der Kreislaufkollaps (oder ein kollapsähnlicher Zustand), nach unserer Ansicht eine Funktionsstörung der Gefäßwandmotilität, sei es in Form einer abnormen Kontraktion oder Dilatation, in jedem Falle aber auf dem Boden einer Hypertension. Zu diesen unterschiedlichen Vorstellungen von dem Krankheitsbeginn soll noch folgendes bemerkt werden :

Auf Grund der anamnestischen Angaben zu einschlägigen Sektionsfällen kann es nicht als erwiesen oder gar als Regel angesehen werden, daß eine "spontane" Aortenruptur mit einem Kreislaufkollaps eingeleitet wird. Wäre die damit verbundene Oligämie die entscheidende Voraussetzung für die Entstehung der Ruptur, dann sollte diese Erkrankung eigentlich sehr viel häufiger vorkommen, da Oligämien - sei es durch Kollaps oder aus anderen Gründen - erfahrungsgemäß nicht selten sind. Wie BÜCHNER et al. nachgewiesen haben, führt die kollapsbedingte Oligämie nicht nur zu Nekrosen in der Aorta, sondern auch in verschiedenen anderen Organen (s.o.), was auf der Grundlage dieser allgemeinen Kreislaufinsuffizienz gar nicht anders zu erwarten ist. Wäre sie die Voraussetzung für die Entstehung der Medionekrosis aortae idiopathica, dann müßten folgerichtig hierbei auch in anderen Organen die hypoxischen Nekrosen regelmäßig nachweisbar sein, was unseres Wissens aber nicht der Fall ist. Selbstverständlich sind hiermit nur Organnekrosen bei sofortigem Todeseintritt nach der Ruptur gemeint. Wird dieses Ereignis einige Zeit überlebt, dann können natürlich oligämische Organnekrosen an anderen Stellen auftreten, die dann aber Folge der Ruptur wären.

Es sind also im wesentlichen zwei Argumente, die gegen die Theorie von dem einleitenden Kollaps sprechen : Das nicht erwiesene regelmäßige Vorkommen in menschlichen Fällen und die Diskrepanz zwischen der Häufigkeit oligämischer Zustände und der großen Seltenheit spontaner Aortenrupturen.

Das zweite Argument bedarf noch einer weiteren Erläuterung; denn man könnte der Ansicht sein, daß die gleiche Diskrepanz, die zwischen Häufigkeit der chronischen Hypertonie einerseits und der Seltenheit "spontaner" Aortenrupturen andererseits besteht, ebenso gegen einen Kausalzusammenhang zwischen beiden sprechen würde, was in der Tat aber nicht der Fall ist. Bei einer Oligämie sind die pathischen Vorgänge relativ einfach und leicht verständlich. Oligämie heißt Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge, die zwangsläufig mit einer Verminderung der O_2 -Zufuhr einhergeht. Wenn diese einen bestimmten, organ- bzw. gewebsverschiedenen Grad unterschritten hat, folgt ebenso zwangsläufig die (hypoxische) Nekrose. Auf die Aorta angewendet, würde also die Nekrose in direkter Abhängigkeit von Grad und Dauer der Oligämie auftreten. Bei der Hypertonie dagegen sind - wie oben bereits gesagt - die kausalen Beziehungen wesentlich komplizierter. Zunächst einmal ist die hypertensive Störung der intramuralen Saftdurchflutung der Aorta, auf die ROTTER in seinem Referat über die Ätiologie der Angioorganopathien bereits hingewiesen hatte, keine unmittelbare Hypertoniefolge. Sie entsteht unseres Erachtens erst mittelbar, nämlich auf dem Umweg über eine Reizung der autonomen Gefäßnerven, ihrerseits ausgelöst durch die Hypertonie. Gerade das Hineinspielen des autonomen Nervensystems macht die Verhältnisse so kompliziert. Einmal unterliegt die Ansprechbarkeit dieses Nervensystems individuellen sowie aktuellen Schwankungen, und zudem können sich hier ganz verschiedenartige Reize, von denen jeder für sich unterschwellig sein kann, summieren und erst so zu pathischen Vorgängen am Erfolgsorgan (= Aortenwand) führen (RICKER). Während die Folgen der Oligämie von einer Ursache - dem Sauerstoffmangel - bestimmt werden, spielen bei der Hypertonie neben der rhythmischen Druckwirkung noch die individuelle und aktuelle Reaktionslage der autonomen Gefäßnerven eine ursächliche Rolle. In diesen unterschiedlichen Kausalverhältnissen liegt der Grund dafür, daß die oben als Argument angeführte Diskrepanz zwischen Häufigkeit der Oligämie und Seltenheit der Aortenruptur nicht auch für die Hypertonie gilt.

Eine Erkrankung, deren Entstehung von dem Zusammenwirken mehrerer verschiedenartiger Faktoren abhängt, kann - nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit - eben nur selten auftreten, selbst wenn einer der Kausalfaktoren (Hypertonie) häufig vorkommt.

Die Rolle, die nach unseren Vorstellungen das autonome Nervensystem bei der Pathogenese der hypertonen Aortenruptur spielt, bietet zugleich eine Erklärungsmöglichkeit für die Tatsache, daß die Medionekrosis aortae immer nur eine umschriebene ist, auch wenn sie - was gelegentlich vorkommt - an zwei Stellen gleichzeitig auftritt und zur Ruptur führt. Diese Tatsache erscheint zunächst ganz unverständlich, weil man eigentlich erwarten sollte, daß die Hypertonie sich auf das ganze Gefäßrohr oder zum mindesten auf weite Gefäßstrecken auswirken sollte, sofern sie überhaupt Gefäßwandschäden verursacht. Für die Oligämie kann man keine einleuchtende Erklärung abgeben, wohl aber für die Hypertonie mit hypertotonischer Irritation der Gefäßnerven. RICKER hat in seinen zahlreichen Lebendbeobachtungen nicht nur nachgewiesen, daß für das nerval gesteuerte Strombahnverhalten die Quantitäten und nicht die Qualitäten der Reizungen entscheidend sind. Er hat außerdem den Nachweis erbracht, daß die Blutgefäße segmental reagieren, und zwar mit einer zentralwärts sich verringernden Ansprechbarkeit. Beide Tatsachen können zur Erklärung dafür dienen, daß Medianekrosen nur an umschriebenen Stellen entstehen, obwohl das gesamte Gefäßrohr dem pathisch gesteigerten Innendruck ausgesetzt ist. Es können eben nur diejenigen Stellen sein, wo es in einem Segment zu einer augenblicklichen Summation der hypertonen Reizung mit nervalen Reizungen ganz anderer Art kommt. Ob dann die anderen, uns freilich unbekannten Reizungen oder ob die Hypertonie den entscheidenden Summanden darstellt, der die mit der Gewebsektrose endende Störung der Gefäßwanddurchflutung auslöst, das muß dahingestellt bleiben und dürfte wohl auch unwesentlich sein.

Die vorstehenden Gedanken über die Pathogenese der "spontanen" - oder besser : hypertonen Aortenruptur sind weitgehend hypothetischer Natur; denn als wissenschaftlich haltbare Tatsachen können schließlich nur die Aortenzerreißen infolge der Medionekrosis und ihre häufige Kombination mit chronischer Hypertonie gelten. Prüft man die eingangs referierten, verschiedenen Anschauungen über die Ätiologie und Pathogenese dieses Gefäßleidens auf ihren wissenschaftlichen Gehalt, dann muß man zu dem Ergebnis kommen, daß ihnen mindestens ebenso viel Hypothetisches anhaftet. Die Auffas-

sung der "spontanen" Aortenruptur als eine rein hypertonische erscheint aber als die anschaulichste und am ehesten einleuchtende, nicht zuletzt wegen ihrer verblüffenden Ähnlichkeit mit der weitaus bekannteren hypertonen Massenblutung im Gehirn.

1927 - 1929

Gesamtzahl der Sektionen : 4977

Über Zwanzigjährige	Männer	Frauen	zusammen
Zahl :	1757	1538	3295
Durchschnittsalter :	53, 2	53, 1	53, 2 Jahre
Höchstes Alter :	89 (1F)	93 (1F)	Jahre
Niedrigstes Alter :	20 (5F)	20 (20F)	Jahre

Chronische Hypertension bei über Zwanzigjährigen

Zahl :	185	129	287
in % (d. üb. 20-J.) :	9 %	8, 4 %	8, 7 %

Apoplexia cerebri (Massenblutung) bei über Zwanzigjährigen

Zahl :	69	44	113
in % (d. chr. Hyp.) :	43, 7 %	34, 1 %	39, 4 %
in % (d. üb. 20-J.) :	3, 9 %	2, 9 %	3, 4 %
Durchschnittsalter :	57, 0	58, 6	57, 6 Jahre
Durchschn. Herzgewicht :	537 gr.	413 gr.	490 gr.

Herzinfarkt bei über Zwanzigjährigen mit Hypertension

Zahl :	8	4	12
in % (d. chr. Hyp.) :	5, 1 %	3, 1 %	4, 2 %
in % (d. üb. 20-J.) :	0, 46 %	0, 26 %	0, 36 %
Durchschnittsalter :	59, 6	67, 8	62, 3 Jahre

Spontane Aortenrupturen bei über Zwanzigjährigen mit Hypertension

Zahl :	3	1	4
in % (d. chr. Hyp.) :	1, 9 %	0, 78 %	1, 4 %
in % (d. üb. 20-J.) :	0, 17 %	0, 065 %	0, 12 %
Durchschnittsalter :	40, 5	80, 0	53, 7 Jahre
Durchschn. Herzgewicht :	?	?	?

1957 - 1959

Gesamtzahl der Sektionen : 3474

Über Zwanzigjährige	Männer	Frauen	zusammen
Zahl :	1535	1031	2566
Durchschnittsalter :	58, 3	58, 2	58, 3 Jahre
Höchstes Alter :	93 (1F)	89 (1F)	Jahre
Niedrigstes Alter :	20 (5F)	20 (1F)	Jahre

Chronische Hypertension bei über Zwanzigjährigen

Zahl :	355	169	524
in % (d. üb. 20-J.) :	23, 1 %	16, 4 %	20, 4 %

Apoplexia cerebri (Massenblutung) bei über Zwanzigjährigen

Zahl :	22	18	40
in % (d. chr. Hyp.) :	6, 2 %	10, 7 %	7, 6 %
in % (d. üb. 20-J.) :	1, 4 %	1, 7 %	1, 6 %
Durchschnittsalter :	64, 1	68, 1	65, 9 Jahre
Durchschn. Herzgewicht :	495 gr.	442 gr.	471 gr.

Herzinfarkt bei über Zwanzigjährigen mit Hypertension

Zahl :	89	29	118
in % (d. chr. Hyp.) :	25, 1 %	17, 2 %	22, 5 %
in % (d. üb. 20-J.) :	5, 8 %	2, 8 %	4, 6 %
Durchschnittsalter :	59, 8	67, 6	61, 7 Jahre

Spontane Aortenrupturen bei über Zwanzigjährigen mit Hypertension

Zahl :	5	3	8
in % (d. chr. Hyp.) :	1, 4 %	1, 8 %	1, 5 %
in % (d. üb. 20-J.) :	0, 33 %	0, 29 %	0, 31 %
Durchschnittsalter :	64, 2	54, 7	60, 6 Jahre
Durchschn. Herzgewicht :	454 gr. (4F)	438 gr.	447 gr.

Literatur

- 1) Ambromin, G.D., Schlichter, J.G. and Solway, A.J.L.: Medionecrosis of the aorta. *Arch.Path.* 46, 380-385 (1948).
- 2) Anderson, E.G.: Massive aortic dissection (dissecting aneurysm) associated with pregnancy and hypertension. *Am.J.Obst.* 57, 793-796 (1949).
- 3) Bean, W.B. and Ponseti, I.V.: Dissecting aneurysm produced by diet. *Circulation* 12, 185-192 (1955).
- 4) Brindley, P. and Stembridge, V.A.: Aneurysms of the aorta. A clinicopathologic study of 369 necropsy cases. *Am.J.Path.* 32, 67-82 (1956).
- 5) Brouardel et Vibert : *Ann. d'Hyg.* 1892, t.XXVII. zit.bei Moriani.
- 6) Büchner, F.: Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. *Beitr.path.Anat.* 89, 644-667 (1932).
- 7) Büchner, F.: Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. *Beitr.path.Anat.* 92, 311-328 (1932/33).
- 8) Doerr, W. und Goerttler, K.: Längsschnittpathologie der Aorta. *Verh.dtsch.Ges.Path.* 1958, 235-241.
- 9) Doerr, W.: Experimenteller Lathyrismus. *Verh.dtsch.Ges.Path.* 1960, 145-150.
- 10) Erdheim, J.: Medionecrosis aortae idiopathica. *Virch. Arch.* 273, 454-479 (1929).
- 11) Erdheim, J.: Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virch. Arch.* 276, 187-229 (1930).
- 12) Faria, J.L. de : Aorten- und Arterienveränderungen nach orthostatischem Kollaps des Kaninchens. *Verh.dtsch.Ges.Path.* 1955, 216-220.
- 13) Faria J.L. de : Medionekrose der großen und mittelgroßen Arterien nach orthostatischem Kollaps des Kaninchens. Zum Problem der Medionekrosis aortae des Menschen und der spontanen Aortensklerose des Kaninchens. *Beitr.path.Anat.* 115, 373 - 404 (1955).

- 14) Faria, J.L. de : Über die Ätiologie und formale Pathogenese der Medionekrosis aortae idiopathica. Auf Grund von Aortenveränderungen nach Kollapszuständen. Beitr. path. Anat. 117, 202-234 (1957).
- 15) Faria, J.L. de : Medionecrosis aortae after collapse in rabbits. Schweiz. Z. allg. Path. 21, 103-114 (1958).
- 16) Faria, J.L. de : Beitrag zur Histopathogenese und Ätiologie der Medionekrosis aortae idiopathica mit Berücksichtigung der Rolle der Aortitis syphilitica. (Auf Grund von 95 Fällen von Aneurysma dissecans). Beitr. path. Anat. 121, 242-287 (1959).
- 17) Faria, J.L. de : Aortenmedionekrose mit sekundärer Arteriosklerose bei den kongenitalen zyanotischen Herzkrankheiten. Beitr. path. Anat. 125, 129-147 (1961).
- 18) Fischer, B.: Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Z. Psychiatr. 62, 241.
- 19) Gore, I., Seiwert, V.J.: Dissecting aneurysm of the aorta. Pathologic aspects. An analysis of eighty-five fatal cases. Arch. Path. 53, 121-141 (1952).
- 20) Gore, I.: Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta. Arch. Path. 53, 142-153 (1952).
- 21) Gore, I.: Dissecting aneurysms of the aorta in persons under forty years of age. Arch. Path. 55, 1-13 (1953).
- 22) Gotte, L.: Sulla sostanza metacromatica dell'aorta umana in rapporto all'accrescimento ed alla senescenza. Arch. ital. Anat. e Embriol. 57, 225-239 (1952).
- 23) Gsell, O.: Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virch. Arch. 270, 1-36 (1928).
- 24) Hammer, E.: Dtsch. Z. ger. Med. 18, 541 (1932) z. cit. bei Weise.
- 25) Hieronymi, G.: Über den alternsbedingten Formwandel elastischer und muskulärer Arterien. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse 1956, 3. Abhandlung, Springer Verl.

- 26) Josué : zit. nach Fischer.
- 27) Klotz, O., Simpson, W. : Am.J.med.Sci. 184, 455 (1932).
- 28) Linzbach, H.J. : Pathogenese und Ätiologie der Arteriosklerose. Verh. dtsch. Ges. path. 41 (1958).
- 29) Meessen, H. : Zur Pathologischen Anatomie des Kollapses. Ärtzl. Forschg. 1, 256 (1947).
- 30) Meessen, H. : Path. Anatomie des Morbus coeruleus; Experimentelle Untersuchungen zum Kollapsproblem. Beitr. Path. Anat. 102, 191 (1939).
- 31) Merz, W. : Über mehrfache unvollständige Rupturen der Aorta ascendens und des Arcus aortae bei isolierter Zerstörung der elast. Fasern (sog. "Medionecrosis aortae"). Frankf. Z. Path. 59, 267-280 (1957).
- 32) Moriani, G. : Über einen Fall von Aneurysma dissecans Aortae mit besonderer Berücksichtigung der frischen Rupturen der Aorten-media. Virch. Arch. 202, 283-305 (1910).
- 33) Nordmann, M. : Referat über die Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. Verh. dtsch. Ges. Path. 1936, 11-54.
- 34) Ponseti, I.V., Baird, W.A. : Scoliosis and dissecting aneurysm of the aorta in rats fed with Lathyrus odoratus seeds. Am. J. Path. 28, 1059 - 1077 (1952).
- 35) Rotter, W. : Über die Bedeutung der Ernährungsstörung insbes. des Sauerstoffmangels für die Pathogenese der Gefäßveränderungen mit bes. Berücksichtigung der Endarteriitis obliterans und der Arteriosklerose. Beitr. path. Anat. 110, 46 (1944/49).
- 36) Rotter, W. : Zur Ätiologie der Angioorganopathien. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschung 29, 27-41 (1963).
- 37) Schlichter, J.G., Ambromin, G.D. and Solway, A.J.L. : Dissecting aneurysms of the aorta. Arch. int. Med. 84, 558-568 (1949).
- 38) Schnitker, M.A. and Bayer, C.A. : Ann. Int. Med. 20, 486 (1944) zit. bei Anderson.
- 39) Staemmler, M. : Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (begr. von E. Kaufmann). I. Band, I. Hälfte.

- 40) Thies, W.: Veränderungen der Aortenmedia nach Tod im akuten Kollaps. Ein Beitrag zum Problem der Medianekrosen der Aorta. Beitr. path. Anat. 116, 461-477 (1956).
- 41) Weise, W.: Medianekrosen, eine Untersuchung am laufenden Sektionsmaterial. Beitr. path. Anat. 93, 238-278 (1934).
- 42) Wolff, E.K.: Virch. Arch. 289, 1 (1933).
- 43) Zlateva, M.D.: Changes in aorta in hypertensive disease. Arkh. Pat. (Mosk.) 22, 23-29 (1960).

Herrn Professor Dr. W. Rotter danke ich für die
Arbeitsmöglichkeit im Pathologischen Institut.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor
Dr. Kahlau für die Überlassung des Arbeits-
themas und die vielen wertvollen Anregungen
bei der Ausarbeitung.

Lebenslauf

Am 2. Februar 1933 wurde ich als Sohn des Konditors Gerhard Kelm und seiner Ehefrau Katharina, geb. Kraus, in Frankfurt am Main geboren.

Hier besuchte ich die Volksschule und die ersten Klassen des Goethe-Realgymnasiums. Mein Vater fiel im 2. Weltkrieg. Nach dem Kriege setzte ich meine Ausbildung am Städt. Realgymnasium in Oberursel/Taunus fort, an dem ich auch 1954 das Abitur ablegte. Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten Frankfurt und Wien. Das Studium wurde am 14. April 1960 in Frankfurt am Main mit dem Med. Staatsexamen beendet.

Während der darauffolgenden Medizinalassistentenzeit arbeitete ich am Pathologischen Institut der Univ. Frankfurt, der I. Med. Universitätsklinik Hamburg, der Univ. Frauenklinik Berlin und am Lazarus-Krankenhaus in Berlin.

Nach meiner Approbation im Juni 1962 war ich ein Jahr Assistent an der I. Med. Univ. Klinik in Frankfurt am Main. Zur Zeit bin ich als Assistent am Pathologischen Institut des Nordwest-Krankenhauses in Frankfurt tätig.

Während meiner Studienzeit in Frankfurt am Main und Wien besuchte ich die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten, denen ich an dieser Stelle für das mir vermittelte Wissen danken möchte :

Altmann, Amelung, Antoine, Artelt, Betke, Bieling, Boenninghaus, Brücke, Chiari, Cramer, Czerny, Dünzer, Felix, Fellingner, Fischer, Frick, Gans, Gänsslen, Geißendörfer, Giersberg, Greven, Güntz, Haase, Hauberg, Heintz, Hellriegel, Herzberg, Hoff, Holtz, Jantz, Jürgens, Kabelitz, Kahlau, Kramp, Kühne, Kundratitz, Lampen, Lauche, Lennert, Lewin, Martin, Mittermaier, Montfort, Müser, Naujoks, Ortmann, Pfeiffer, Radenbach, Rajewsky, von Reckow, Ried, Royen, de Rudder, Sandritter, Schmith, Schönbauer, Schrade, Schroeder, Schumann, Schwenzer, Starck, Steigleder, Strnad, Thiel, Ungeheuer, Weiße, Westermann, Wezler, Wieland, Wiethold, Zutt.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Über die Entstehung der "spontanen" Aortenruptur und ihre Ähnlichkeit mit der hypertonen Gehirnblutung

im Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Professor Dr. med. G. Kahlau ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Gerhard Kelm

